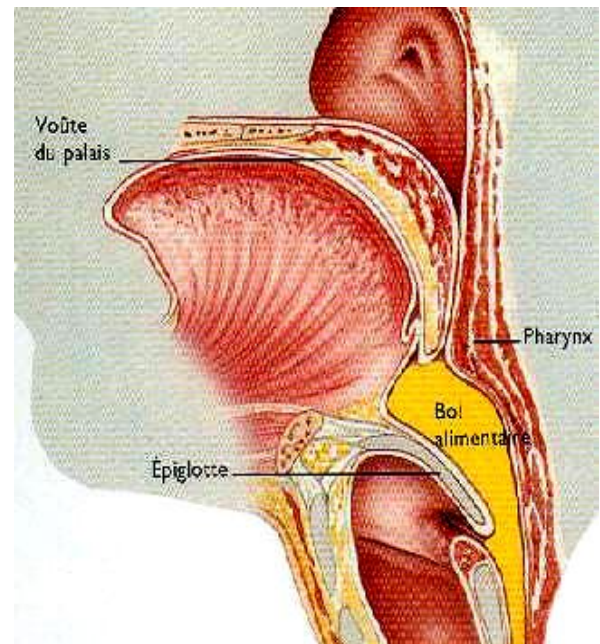
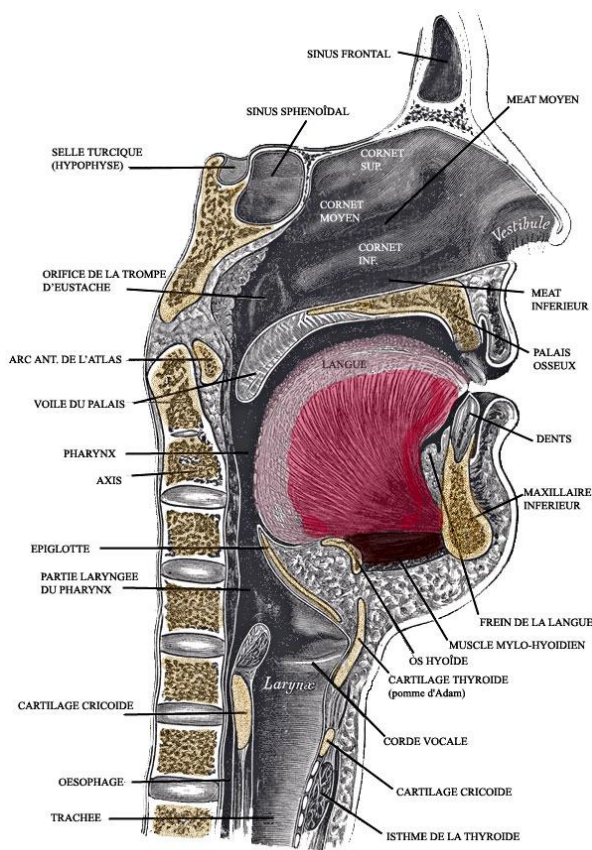


Rappel :

Importance du tube digestif dans les pathologies de type dépression, maladie auto-immune, fatigue, etc... C'est le lieu de passage de tous les microbes, et antigènes entraînant des réactions du système immunitaire. La rééducation à la manière de manger, de mâcher, en somme, la mastication devrait être une priorité. C'est la seule partie dépendant de notre volonté mais c'est tellement simple que les individus ne se donnent pas la peine d'y réfléchir.

La Déglutition :

4 organes et **22** groupes musculaires. C'est un travail involontaire. On ne peut juste que l'enclencher, le reste est automatique. L'épiglotte permet d'éviter les fausses routes. Une fois l'action d'avaler décidée, l'épiglotte va se baisser.



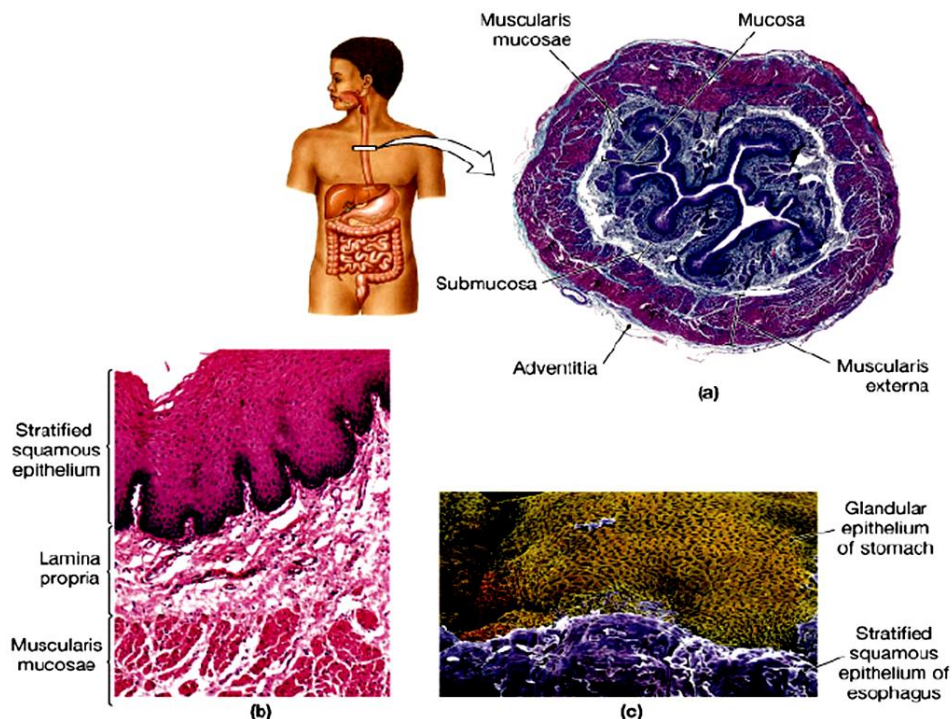
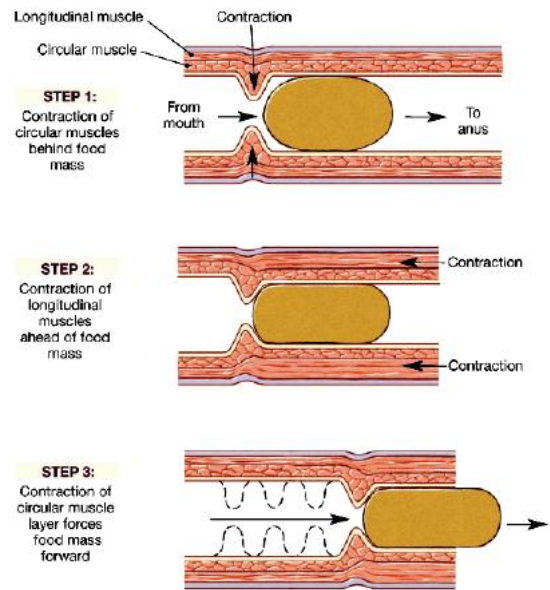
Il n'y a pas que l'action de la pesanteur sur les éléments intra-œsophagiens. Il y a aussi des contractions coordonnées de couches musculaires. *Parfois, quand on a un nœud dans la gorge : contraction de ces muscles lisses sans rien dedans.*

Cette contraction est déclenchée localement, et aussi par le SNC. Cela va impliquer la présence de corps neuronaux permettant de générer un mouvement reptatoire... **4 à 8 secondes** avant que le bolus ne se retrouve dans l'estomac.

Cet œsophage a pour fonction la jonction entre la cavité buccale et l'estomac. L'épithélium œsophagien est épais pour éviter de se blesser avec des morceaux plus durs...

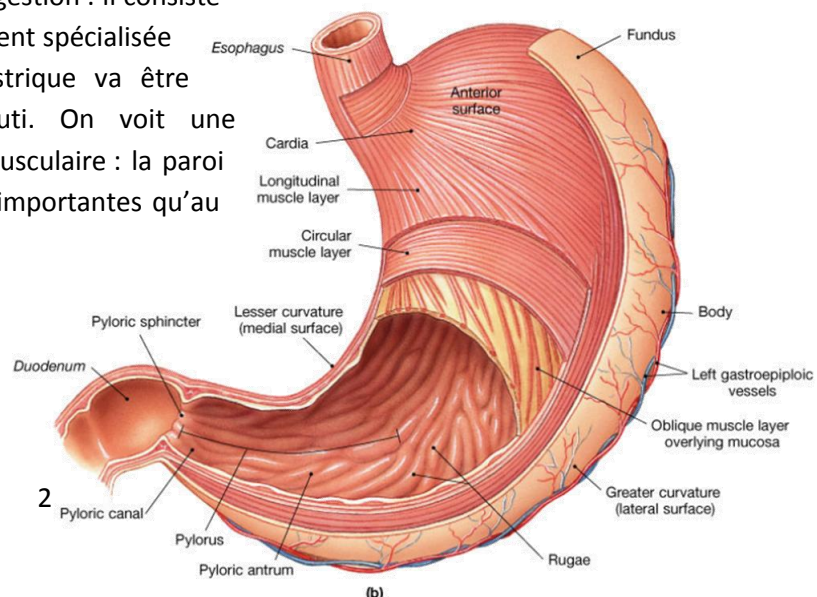
Il n'y a pas de péritoine viscéral. Il court dans le médiastin. Au niveau de l'œsophage, on peut avoir quelques glandes sébacées mucigènes lubrifiantes. Il n'y a pas vraiment d'échange.

Durant l'étape œsophagienne de la déglutition, les aliments sont conduits le long de l'œsophage par des mouvements musculaires involontaires, appelés péristaltisme. Le péristaltisme se produit également dans d'autres parties du tube digestif. Ces mouvements forcent la progression du bol alimentaire vers l'estomac. Il faut 4 à 8 secondes pour que des aliments (semi)solides passent de la bouche à l'estomac. Les aliments très mous ou liquides mettent 1 seconde.



L'estomac héberge la 2^e étape de la digestion : il consiste en une dilatation du tube digestif essentiellement spécialisée dans l'hydrolyse des protéines. Le suc gastrique va être mélangé avec le bolus alimentaire dégluti. On voit une hypertrophie, une hyperplasie des couches musculaire : la paroi est renforcée et permet des contractions plus importantes qu'au niveau de l'œsophage.

La première étape de digestion est importante, les sucs sont extrêmement corrosifs (*suc gastrique*) : nature à digérer des

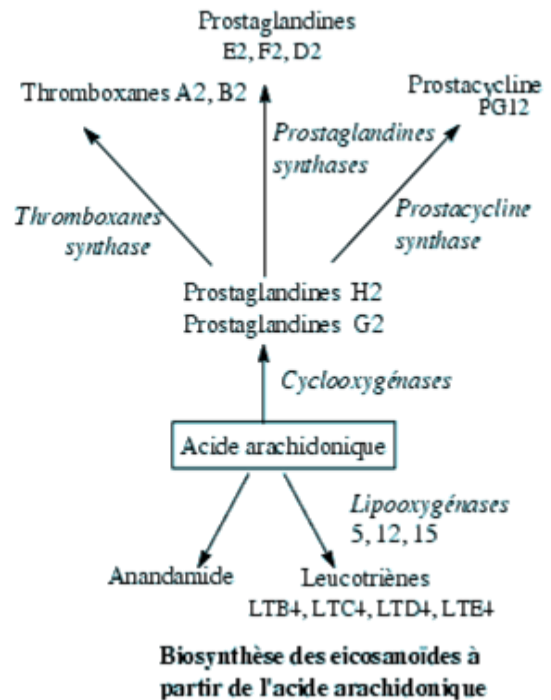


morceaux d'aliments, de viandes. le contenu est hyper corrosif. Pour protéger l'œsophage et le duodénum, l'organisme a élaboré des sphincters, permettant l'isolement (*le cardia et le pylore*).

Ces valves sont des barrières anatomiques. Le pylore s'ouvre sur commande. Chez les ♀ enceinte, le cardia n'a plus sa position anatomique optimale et peut donc entraîner des reflux gastro-œsophagiens (*RGO*).

L'épithélium mucipare gastrique sécrète un mucus acido-résistant. L'estomac est le tissu le plus renouvelé. La vie de l'épithélium gastrique est de **12 heures** environ. L'activité de renouvellement de l'estomac est importante et est réalisée par des cellules souches gastriques qui se trouvent au niveau du collet. Cet épithélium se continue dans la profondeur par des glandes gastriques au niveau du fundus. Il n'y a pas de villosité, pas d'absorption, tout va être réduit en sa plus simple expression. L'estomac a une surface très limitée. La prostaglandine I₂ (PGI₂ ou prostacyclin) est une molécule intervenant dans la synthèse de mucus acido-résistant.

La PGI₂ est un médiateur produit à partir d'acide arachidonique (*éicosanoïde en C20*) : dépend des acides gras polyinsaturés essentiels. Cela va donner des prostaglandines inflammatoires. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens vont inhiber l'action **des cyclo-oxygénases (COX)** transformant l'acide arachidonique en prostaglandine (*qui est un médiateur de l'information*).

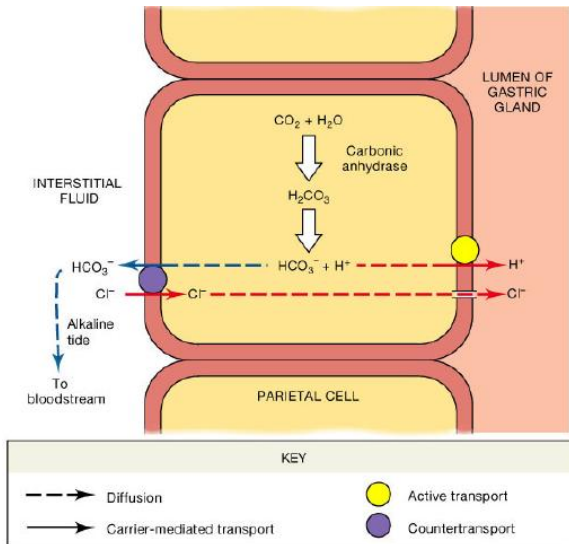


De fait, un patient qui a une pathologie inflammatoire et qui se traite par la prise d'un inhibiteur de la cyclo-oxygénase (COX) va inhiber la production de prostaglandine inflammatoire (*l'action recherchée*) mais inhiber, du coup, la production du mucus acido-résistant (*effet secondaire délétère*). Dès lors l'acide gastrique va digérer la paroi gastrique provoquant une gastrite, voire éventuellement, un ulcère.

Les différents types CR de la muqueuse gastrique :

Les CR principales :

- elles produisent une enzyme protéolytique : le pepsinogène, considéré comme inactif. Il va être activé par l'action de l'acide chlorhydrique donnant du pepsinogène actif : la pepsine. Cette enzyme est tellement efficace qu'elle serait dangereuse si elle était active dès sa sécrétion (*auto-digestion protéolytique*) donc elle va s'activer seulement dans l'estomac.
- La lipase est sécrétée en moindre importance. Son rôle sera analytique : évaluer la quantité de lipide dans le repas.



Les ϕ pariétales (*bordantes*) : moins nombreuses, elles produisent l'**acide chlorhydrique** (2 à 3 litres/jours) par un système de transport actif : la pompe à proton (*les IPP annihile leurs rôles*). L'HCl permet :

- L'arrêt de la prolifération bactérienne (à l'exception du *Bacille de Koch*) ($pH=2$) ;
- La transformation du pepsinogène en pepsine ;
- Le déclenchement du pylore ;
- La stimulation du pancréas (*st° sécrétion de la bile et des sucs pancréatiques*).

Ces ϕ sécrètent aussi le **Facteur intrinsèque**. Ce dernier va se lier à la vitamine B12 pour permettre l'assimilation de cette vitamine au niveau de l'intestin grêle.

La vitamine B12 :

L'origine des recherches sur cette vitamine débute par la description d'une anémie mortelle, l'anémie pernicieuse, par différents auteurs dont Thomas Addison ou Michael Anton Biermer au XIX^e siècle.

Vers 1920, George Whipple, George Minot et William Murphy (prix Nobel de médecine en 1934) démontrèrent que des extraits de foie sous forme de compléments alimentaires étaient susceptibles de corriger certaines anémies. Les extraits de foie contiennent le facteur extrinsèque, c'est-à-dire la vitamine B12 elle-même. William Castle a démontré qu'il existait un facteur intrinsèque indispensable, et inexistant chez les malades souffrant d'anémie pernicieuse et un facteur extrinsèque venant de l'alimentation (foie, viandes).

La vitamine B12 a été isolée en 1948 par Karl Folkner du laboratoire Merck et par Lester Smith du laboratoire Glaxo. La configuration tridimensionnelle fut identifiée par Dorothy Hodgkin. (Prix Nobel de chimie en 1964). En 2007, des chercheurs du MIT et de la Harvard Medical School ont percé le secret de la synthèse de la vitamine B12.

L'organisme humain ne fait pas la synthèse de la vitamine B12. Dans la nature cette synthèse est effectuée par des bactéries, des champignons inférieurs et des algues. Les herbivores seraient capables d'assimiler la vitamine B12 produite par les bactéries dans leur estomac. Les carnivores s'approvisionnent en dévorant les herbivores. Pour l'homme, les sources principales sont la viande, le poisson, le lait et les œufs.

La vitamine B12 alimentaire est absorbée par un processus en plusieurs étapes. Dans le milieu acide de l'estomac, elle est séparée du substrat alimentaire par les pepsines gastriques. Elle se lie alors à des protéines R salivaires dont elle se libère dans le duodénum sous l'effet des protéases pancréatiques. Elle peut alors s'associer au facteur intrinsèque, une glycoprotéine de liaison sécrétée par les cellules pariétales de l'estomac. Le complexe de vitamine B12 et de facteur intrinsèque parcourt tout l'intestin grêle avant d'être absorbé sous cette forme dans la partie terminale de l'iléon. L'assimilation de la vitamine B12 est compromise lorsque l'un des mécanismes ci-dessus fait défaut, par exemple lorsque l'estomac ne produit pas de facteur intrinsèque.

L'action de la vitamine B12 semble reposer sur son intervention dans la synthèse de la protoporphyrine libre des hématies et dans la transformation de l'acide folique en acide folinique.

La vitamine B12 intervient dans la synthèse de la thymidine (substance importante pour le métabolisme des nucléotides) qui joue un rôle important dans l'édification du noyau des cellules et donc dans la replication cellulaire. Elle exerce une nette action sur la croissance. Cette action doit être rapprochée de l'activité de la vitamine vis-à-vis des acides aminés dont le taux sanguin chute après administration de la vitamine. La vitamine B12 est indispensable à l'entretien des épithéliums et de la myéline.

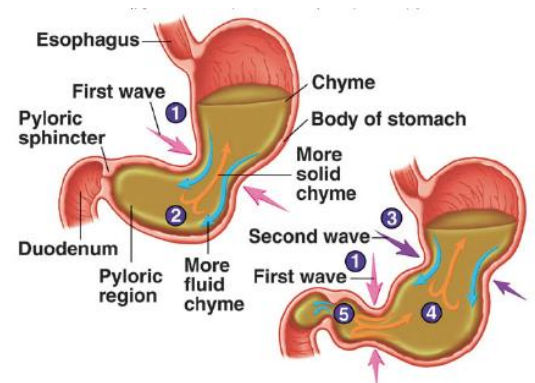
Les ϕ à mucus : elles sécrètent le **mucus** constituant une protection contre l'acidité gastrique et l'action de la pepsine.

Les ϕ G : elles sécrètent la gastrine, au niveau du pylore (*le duodénum, le jéjunum et le pancréas la sécrètent aussi*). Cette hormone présente de multiples actions :

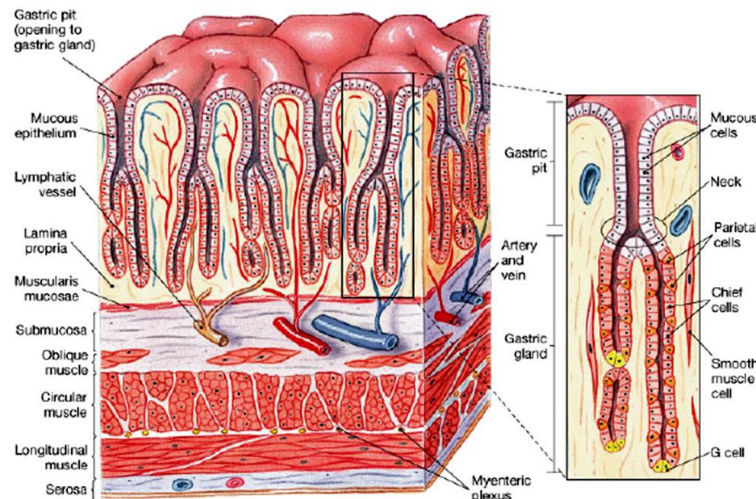
- St° de la sécrétion de HCl au niveau du fundus gastrique ;
- St° du renouvellement cellulaire de l'épithélium intestinal et dans l'estomac ;
- Reproduction des effets du repas ;
- Elle est rétro-contrôlée par une variation une \nearrow d'acidité.

2 types de phénomène gastrique :

- Action mécanique :
 - o induction d'une stase du bolus (*pour \nearrow l'action chimique*) par fermeture du pylore ;
 - o brassage du contenu (*mouvement/onde péristaltique*) : formation d'une pâte : le chyle gastrique (*résultant du mélange du bolus avec les divers enzymes*) ;
- action chimique :
 - o action hydrolytique de la pepsine ;
 - o hydrolyse qualitative des lipides (*au niveau de la paroi de l'estomac : ϕ chémo-senseur*) ;



Lors de la contraction, la pression intra-gastrique ferme les glandes tubulaires et pas de reflux du liquide gastrique vers l'intérieur.



La pepsine agit exclusivement à pH acide ce qui implique la présence d'HCl. Cette enzyme va couper les protéines à des endroits bien spécifiques. La lipase va couper les triglycérides en acide gras libre et va assurer le début de la digestion et préparer la véritable étape : l'émulsion de graisse. L'HCl dénature les protéines et favorise la digestion. D'autre part, elle va avoir un effet d'aseptisation (*élimination bactérienne, une majorité*). Elle induit également la production d'hormone (*la cholécystokinine et la sécrétine*) : formation des sucs pancréatiques et de la bile (*les ions carbonates rendent les sucs pancréatiques alcalins pour neutraliser, dans le duodénum, le chyle gastrique*).

Q : pourquoi l'évolution a mis en place un pH acide pour la digestion des protéine malgré les inconvénient que cela apportait.

R : l'acide permet une dénaturation protéique et donc une meilleurs action des hydrolases.

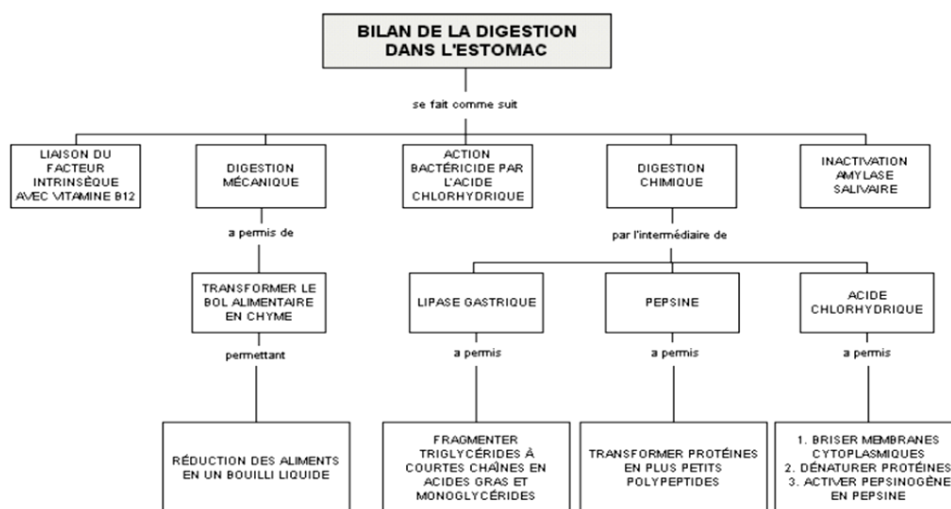
Hypertrophie congénital du pylore : c'est une maladie congénitale dans laquelle les enfant ne savent plus ouvrir leur pylores. Cela induit une dilatation de l'estomac. Le signe clinique est l'apparition d'épisode de vomissements en jet. Cela entraine une dénutrition sévère. A la palpation, on peut sentir une petite olive au niveau du pylore.

Hypochlorhydrie : cela \searrow la capacité de digestion et donne l'impression à l'individu d'avoir un « estomac lourd ». Dans ce cas, il est préconisé, éventuellement, des ajouts d'acide, pouvant aider à la digestion (*d'où l'absorption de café ou de Coca Cola®, etc... ayant un pH acide : contribution*) surtout si on mange des aliments principalement alcalin. C'est comme une mauvaise mastication, la digestion gastrique est une étape importante. Les conséquences sont multiples :

- Le fer minéral : 2 à 5 % absorbé, le fer animal : plus de 50% absorbé (*Le fer minéral est la source prépondérante de fer. L'absorption du fer se fait par un symport à proton. C'est le fer ferreux et non ferrique qui se fait absorber*) : donc risque d'anémie en l'absence de HCl ;
- la vitamine B12 a besoin de facteur intrinsèque pour être absorbé ;
- durant la digestion chimique, il y a inactivation de l'amylase salivaire au profit de l'amylase gastrique, la pepsine et l'acide chlorhydrique vont briser certaines membranes, inactiver certaines protéines ;

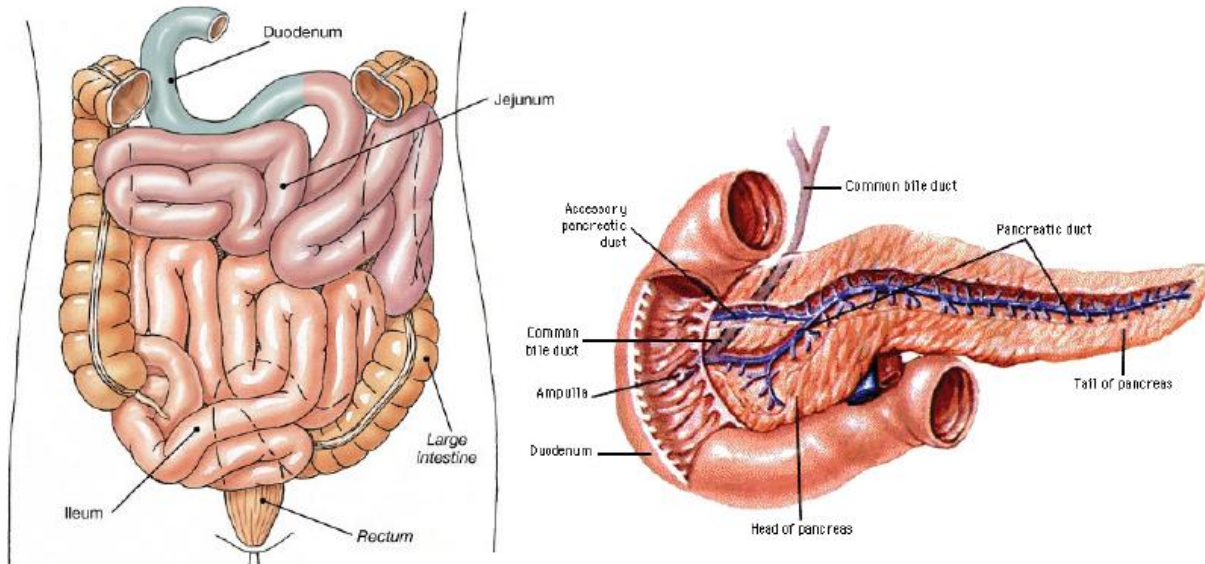
Les causes de l'hypochlorhydrie sont :

- l'âge avec une atrophie gastrique lié à la sénescence ;
- une cause iatrogène (*Les AI rendent les muqueuse gastrique plus vulnérable*) ;
- Le stress (*Si on est stressé : production de l'acide sans aliments à dégrader : gastrite et ulcère. Le médecin va fournir un inhibiteur de la pompe à proton... on traite un symptôme mais du coup, le patient digère moins bien car les enzymes comme la pepsine ne vont plus dégrader les protéines et le problème va être décalé*).



La phase intestinale :

La digestion gastrique est terminée, le chyme gastrique va être libéré vers l'intestin grêle par le duodénum. Celui-ci va neutraliser le bolus (*l'acidité induite par l'estomac*). Ensuite cela va se continuer par le jéjunum puis l'iléon, passer par la valve iléo-caecale pour arriver dans le colon.

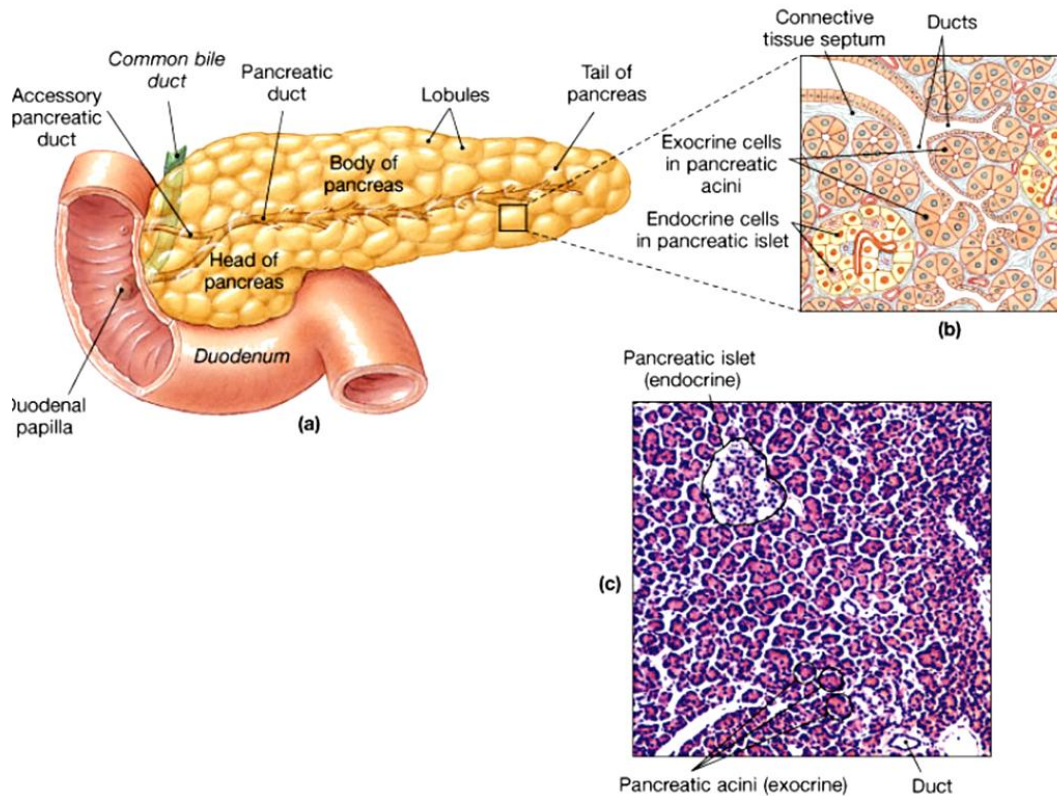


Au niveau du duodénum, pratiquement rien du bolus n'est absorbable, on a simplement hydrolysé une série de polymère et cassé certaines protéines au niveau de l'estomac. C'est à ce niveau ci que l'on retrouve les sucs pancréatiques. Ceux-ci sont extrêmement corrosif : **1,5 litre/jour** produits par le pancréas exocrine combiné aux sécrétions du foie produisant de la bile.

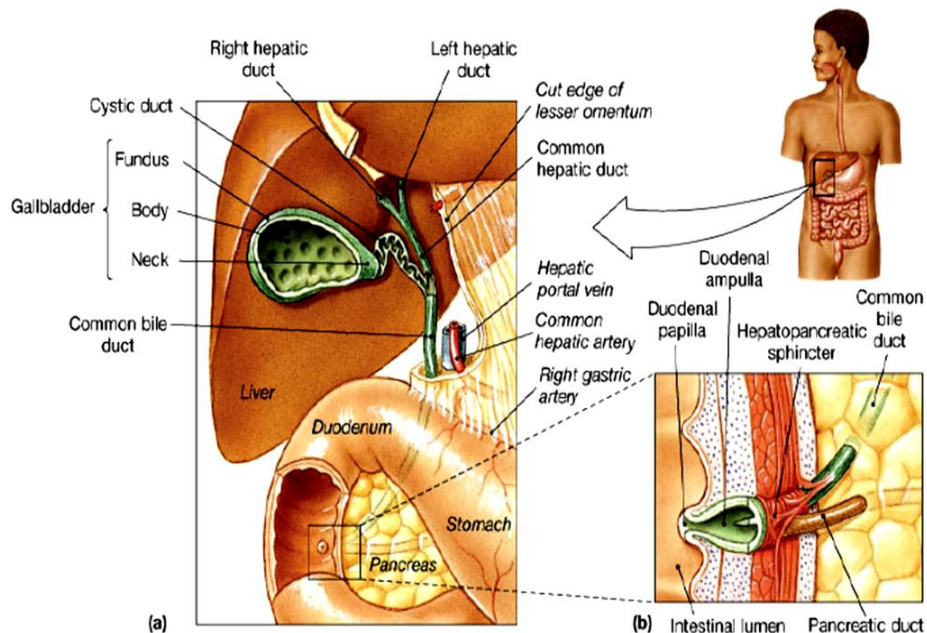
Donc 2 grandes actions :

- Diminuer l'acidité du chyme ;
- Permettre la digestion des substances contenues dans le chyme (*par la bile, le suc pancréatique et les enzymes afin de les transformer en matière assimilable*).

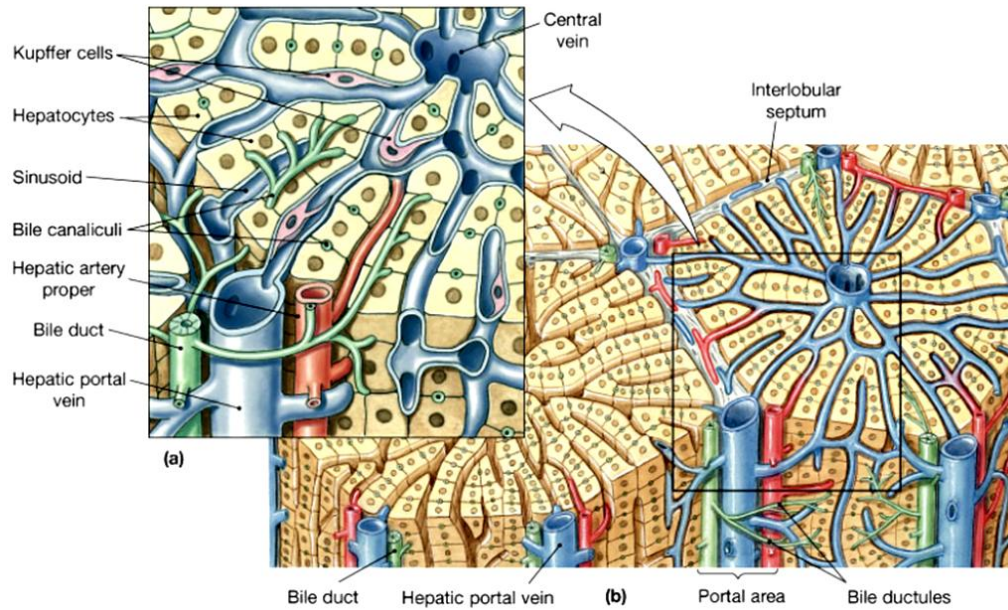
La partie exocrine constitue **95%** du pancréas. Il y a de petits acini (*cavité sécrétrice des glandes*) sécrétant ce suc. De manière éparse, on trouve des ilots très largement vascularisé : les ilots de Langherans. Le pancréas va sécréter aussi des enzymes.



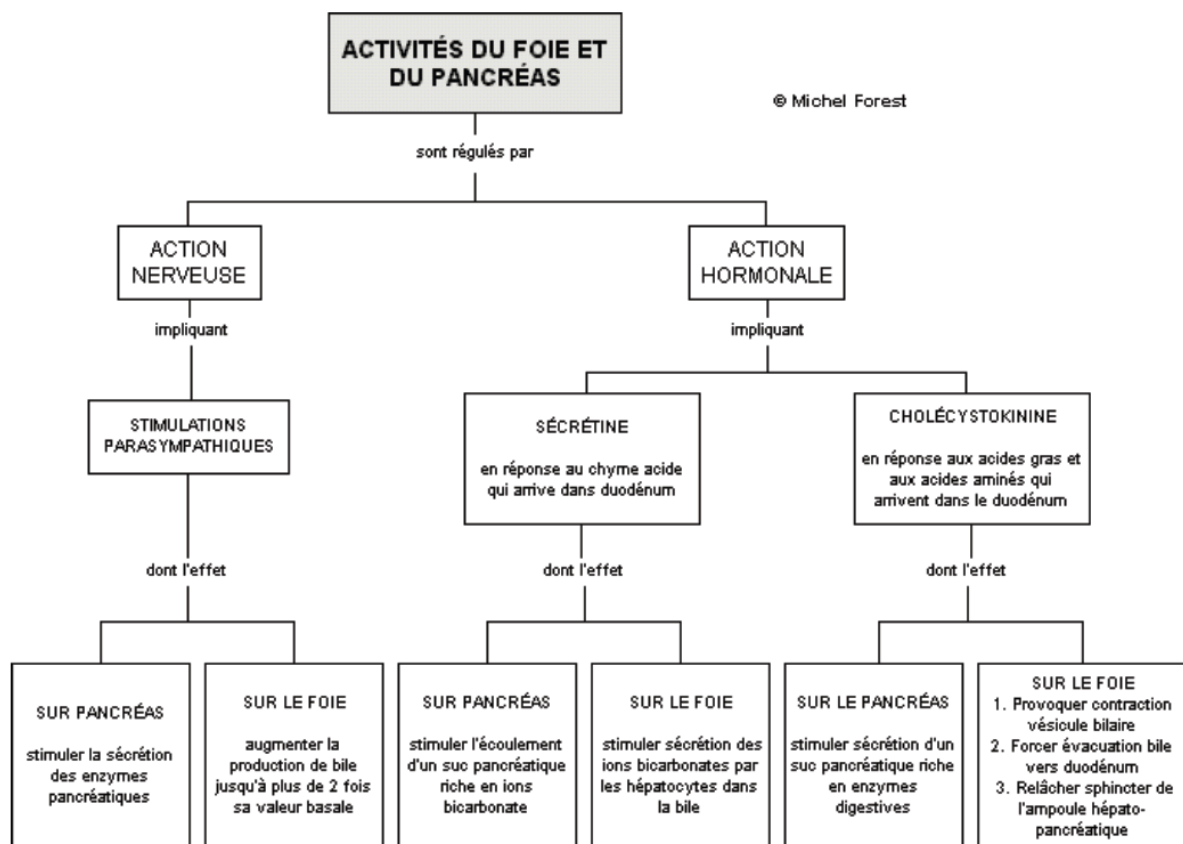
Les 2 organes, foie et pancréas, excrètent leur produit par le même canal. La bile est produite par le foie, elle s'accumule dans la vésicule biliaire et permet d'avoir beaucoup de bile si nécessaire. Extrêmement important dans la digestion des lipides. Un patient dont on a retiré la bile présente une \searrow de la capacité à digérer les lipides. Néanmoins de la bile est sécrétée en continu par le canal biliaire.



Les hépatocyte secrètent la bile. Le lobule hépatique est l'unité fonctionnelle du foie : organisation centripète de cordon de φ : les hépatocytes.

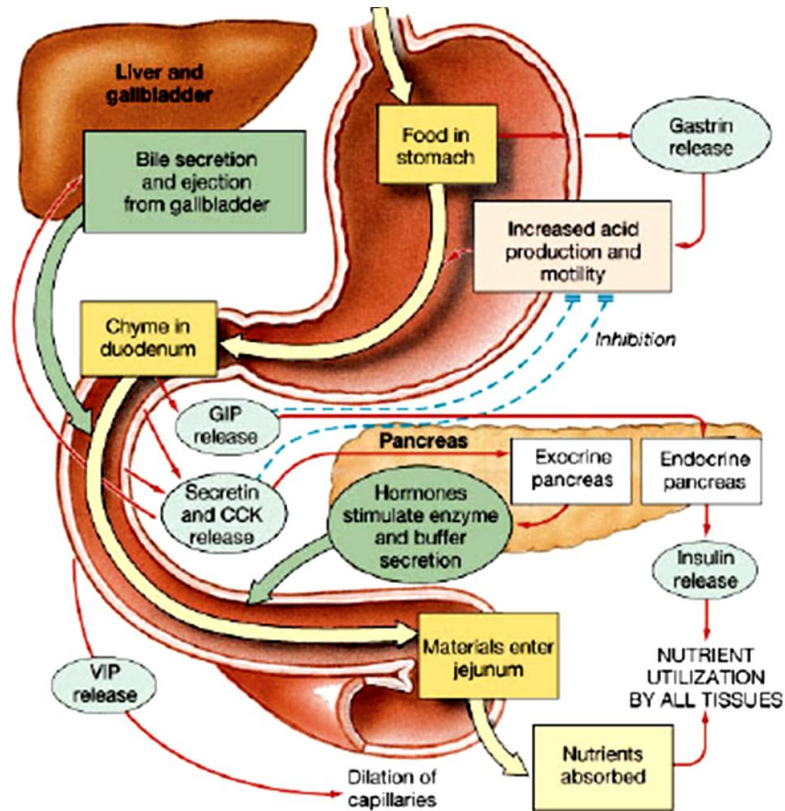


Les enzymes pancréatiques travaillent à pH 7,5. Tout cela est coordonné par des st° nerveuses qui viennent du SNA, pouvant être parasité par des émotions (*se faire du souci*, « *de la bile* », etc...). Si la bile se déverse sans aliments, elle présente une action émétisante et anorexigène. *Des gens qui se mettent à table et qui meurent de faim et qui apprennent une mauvaise nouvelle n'ont plus faim et on envie de vomir.*



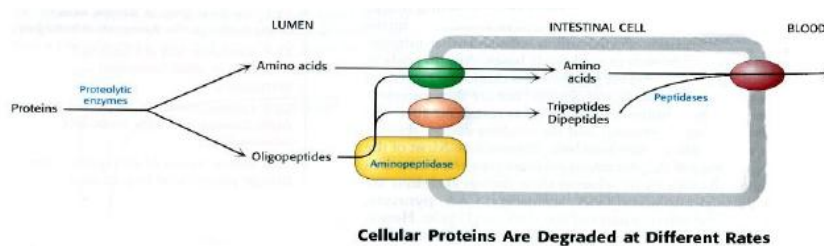
Il y a une coordination hormonale et nerveuse agissant sur l'intestin (*hormones qui vasodilagent et qui ouvrent la perfusion de sang au niveau de l'intestin lors de la digestion...*). On va avoir des dimères

au niveau de l'intestin. Des enzymes transmembranaire vont avoir pour tache de terminer le travail, de former des monomères. Cela se passe au pole apical des entérocytes. Ces enzymes sont les **amino-peptidases** : elles permettent la dégradation progressive des chaines polypeptidiques en aa pour pouvoir être absorbé (*ex. enteropeptidase, maltase, etc ...*).



Digestive Enzymes of the Small Intestinal Surface

Enzyme (common name)	Substrate
Maltase	Maltose
Sucrase/isomaltase	Sucrose/ α -limit dextrin
Glucoamylase	Amylose
Trehalase	Trehalose
β -Glucosidase	Glucosylceramide
Lactase	Lactose
Endopeptidase 24.11	Protein (cleavage at internal hydrophobic amino acids)
Aminopeptidase A	Oligopeptide with acidic NH_2 -terminal amino acid
Aminopeptidase N	Oligopeptide with neutral NH_2 -terminal amino acid
Dipeptidyl aminopeptidase IV	Oligopeptide with X-Pro or X-Ala at NH_2 terminus
Leucine aminopeptidase	Peptides with NH_2 -terminal neutral amino acids
γ -Glutamyltransferase	Glutathione + amino acid
Enteropeptidase (enterokinase)	Trypsinogen
Alkaline phosphatase	Organic phosphates



Cellular Proteins Are Degraded at Different Rates

La digestion des aliments :

Il y a 4 grosses catégories de macromolécules (*protéine, lipide, carbohydate et acide nucléique*) et une 50N d'oligoéléments dans l'alimentation.

Pour les Protéines :

- Estomac : pepsine ;
- Duodénum : cocktail enzyme pancréatique ;
- Intestin : amino-peptidase, carboxypeptidase, di-peptidase.

La digestion des protéines débutent dans l'estomac, tout d'abord elles subissent une dénaturation par HCl et ensuite elles sont hydrolysées par la pepsine. Au niveau du duodénum arrivent les enzymes pancréatiques, dont la trypsine et la chymotrypsine qui vont continuer la digestion. Les peptides obtenus seront, au niveau intestinal, dégradés par des amino peptidases spécifiques : Acides aminés. *C'est une digestion séquentielle, si on rate une étape, les autres étapes ne pourront plus se produire et le composé sera éliminé. Les digestions sont spécifique. Entre des acides aminés spécifique. Et a des pH spécifique.*

A

Dénomination	Hydrolyse	Source	Sécrétion	Activateur
Exopeptidases				
Aminopeptidases	NH ₂ libre	Intestin	Aminopeptidase	---
Carboxypeptidases	COOH libre	Pancréas	Procarboxypeptidase	Trypsine
Endopeptidases				
Pepsine	voir B	Estomac	Pepsinogène	HCl
Trypsine	voir B	Pancréas	Trypsinogène	Entérokinase
Chymotrypsine	voir B	Pancréas	Chymotrypsinogène	Trypsine
Di et Tripeptidases		Intestin	---	---

B

Diagram illustrating the action of digestive enzymes on a protein chain. The chain is shown as a sequence of amino acids: CO-NH-CH(CH₂CH₂COOH)-CO-NH-CH(CH₂-C₆H₅)-CO-NH-CH₂-CO-NH-CH(CH₂)₃-CH₂-CO-NH-CH(CH₂NH₂)-CO-NH*.

Enzymes acting on the chain:

- PEPSINE** acts on the first bond (CO-NH).
- CHYMOTRYPSINE** acts on the bond before the aromatic ring (CH₂-C₆H₅).
- TRYPSINE** acts on the bond before the basic amino acid (CH₂NH₂).

Corresponding amino acid categories:

- Dicarboxyliques**: Glutamate, Aspartate
- Aromatiques**: Tyrosine, Phénylalanine
- Basiques**: Lysine, Arginine

Les enzymes digestives sont d'abord sécrétées sous forme de précurseur inactif. Les endo-peptidases hydrolysent les liaisons peptidiques internes de la protéine, contrairement aux exopeptidases. *Si les enzymes s'activent dans le pancréas : pancréatite aigue : urgence médicale (Parfois des cristaux de CHLT bloquent le sphincter d'Oddi induisant cette pancréatite aigue : toute la graisse abdominal est noire).*

Pour les glucides :

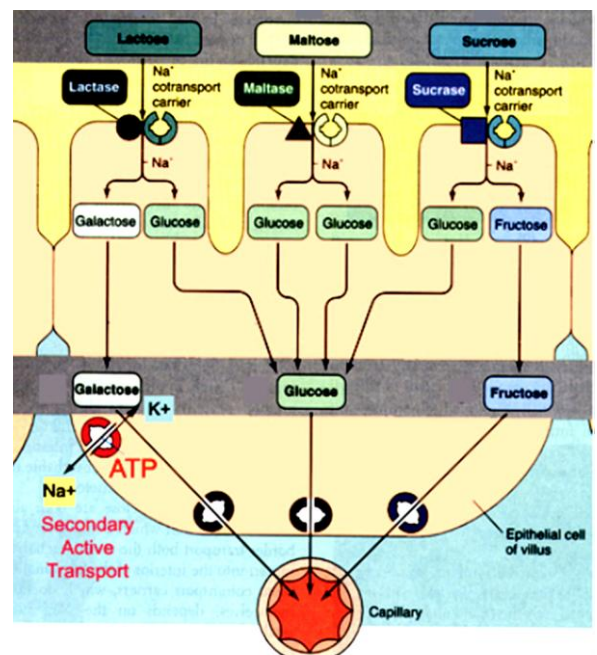
- Bouche : amidon en maltose, sucrose (*donc en disaccharide. Les disaccharides ne sont pas absorbables. Le lactose est un sucre facile à digérer. Mastication nécessaire pour mélange chimique pour dégrader les fibres d'amidon*) ;
- Duodénum : amylase pancréatique : cela permet l'obtention de glucose ;
- Intestin : Disaccharides a la surface de l'entérocyte (*maltase, sucrase, lactase...*) ;

Polysaccharides	Enzymes	Disaccharides	Enzymes	Monosaccharides
Glycogène	Amylases	Maltose	Maltases	Glucose
Amidon	Amylases			
Cellulose	Cellulases	Cellulobiose	Cellobiases	Glucose
Chitine	Chitinases	Chitobiose	Chitobiases	Glucosamine
Inuline	Inulinases			Fructose
Raffinose*	Galactosidases	Melibiose	Melibiase	Glucose
				Galactose
				Fructose
		Tréhalose	Tréhalase	Glucose
		Lactose	Lactase	Galactose
				Glucose
		Saccharose	Invertase	Glucose
				Fructose

La digestion des glucides débute dans la bouche, sous l'action de l'amylase qui va hydrolyser des liaisons spécifiques de l'amidon. L'action de l'amylase salivaire se poursuit dans l'estomac pendant quelque temps après la pénétration des aliments. Son action est stoppée par l'acidité. En quittant l'estomac, le chyme contient encore beaucoup d'amidon. L'amylase pancréatique va alors hydrolyser les molécules de glycogène et d'amidon mais n'a aucune action sur la cellulose. Enfin, le dextrinase présente à la surface de la bordure en brosse parachève la digestion des glucides, on obtient alors des monosaccharides.

Le saccharose, le maltose et le lactose sont ingérés comme tel et ne sont transformés que dans l'intestin grêle car les enzymes (*sucrase, maltase et lactase*) se trouvent au niveau de la bordure en brosse.

Le lactose est un problème de santé publique. La lactase sert surtout quand nous nous alimentons au lait maternel. Le lait des mammifères : contient du lactose. La digestion se fait uniquement au niveau de l'intestin. Normalement on ne boit plus de lait à l'état adulte, il n'y a que l'homme qui a décidé de boire du lait à l'état adulte : on a donc pris le lait de vache. Ce n'est pas un aliment physiologique, dans les ¼ du monde, on ne boit pas de lait, que certains pays d'Afrique et



les pays d'Europe. **10 à 15 %** de la population qui n'ont plus du tout de lactase et qui donc font une intolérance au lactose. Cette intolérance au lactose est fonction de la quantité de lactose ingéré.

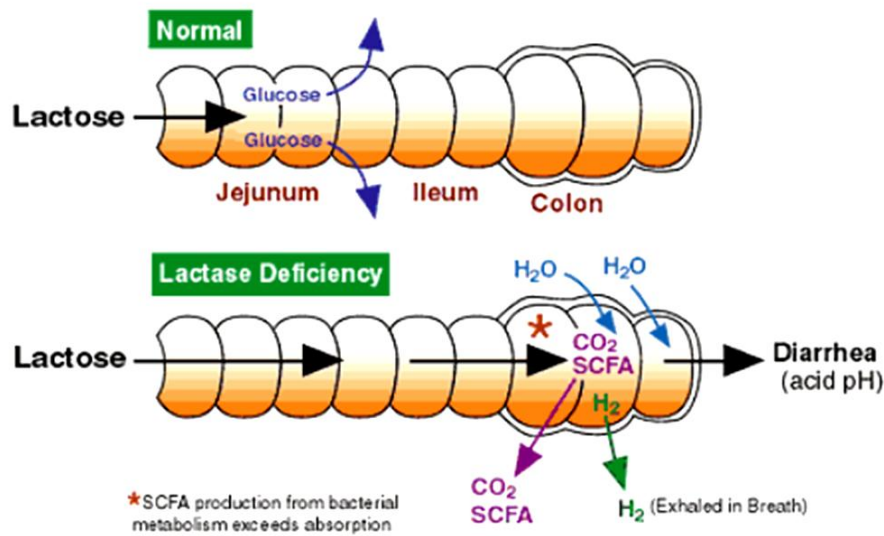


Fig. 2 Pathophysiology of Lactose Intolerance. SCFA = Short-Chain Fatty Acids.

La moitié des intolérants ne le savent pas : il est digéré par la lactase en 2 monosaccharides pas contre si ce n'est pas fait, il sera le substrat métabolique de bactérie intestinale colonique produisant une série de métabolique responsable de diarrhée osmotique acide. Le test de diagnostic : on fait prendre du lactose et on mesure l'hydrogène expiré (*produit de dégradation métabolique*). L'intolérance concerne **20 à 50%** de la pop.

En raison d'un déficit relatif (physiologique ou pathologique) en lactase, le lactose, disaccharide, peut être mal absorbé avec deux conséquences : un effet osmotique et une fermentation par la flore colique avec des manifestations cliniques d'intolérance très variables (ballonnements, douleurs abdominales voire diarrhée osmotique). En France, le déficit en lactase concerne 20 à 40% de la population, dont seule la moitié présente des signes cliniques d'intolérance au lactose.

Plusieurs études utilisant la technique du "breath test" ont montré que de nombreux sujets atteints de troubles fonctionnels intestinaux s'estiment à tort intolérants au lactose et qu'il existe un effet placebo net de la suppression du lactose. De façon pragmatique, chez les sujets se plaignant de troubles fonctionnels et consommant des quantités importantes de lait, il est logique de proposer un essai de réduction de l'apport de lactose et notamment de la prise de lait le matin à jeun.

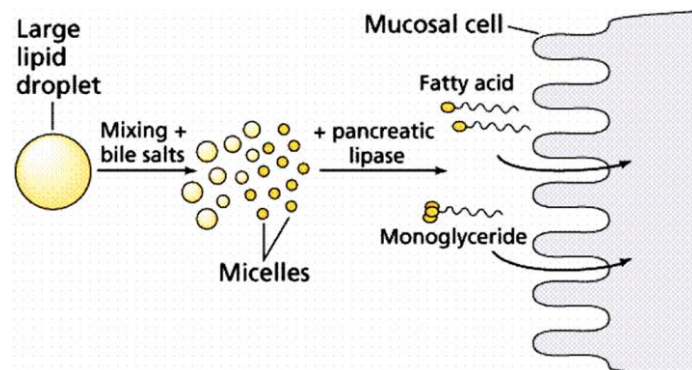
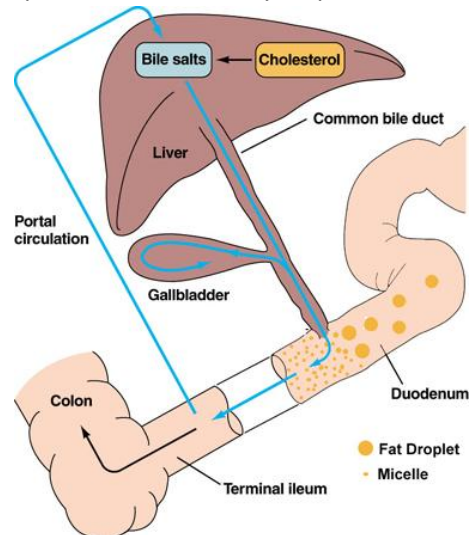
Chez les malades ayant une intolérance réelle, les produits laitiers fermentés, notamment le yaourt, sont mieux tolérés, la lactase bactérienne contenue dans le yaourt compensant le déficit en lactase intestinale.

Pour les lipides :

La digestion des lipides est un défi en raison du caractère hydrophobe des lipides alors que la digestion se produit en milieu aqueux. Les molécules de gras forment des globules de graisse. La digestion se fait au niveau de la surface par la lipase et donc les globules présentant un minimum de surface, l'accès à la lipase ↘.

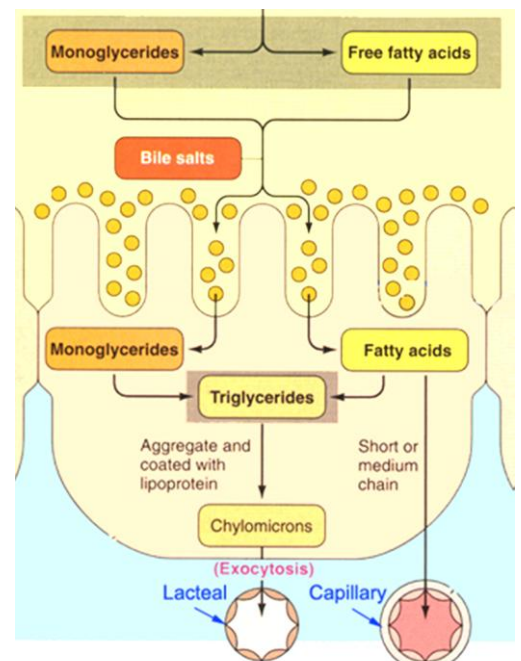
Un des moyens pour réduire la limitation à l'accès des graisses : l'émulsion des graisses pour ↗ la surface : cela forme des micelles plus petites. Cette émulsion se fait grâce à l'intervention des sels biliaires : molécules amphiphiliques présentant un pôle hydrophile et un autre hydrophobe. CHLT oxydé par le foie. Cette bile est un moyen d'éliminer le CHLT et de digérer la graisse. Cette émulsion est importante pour que la lipase pancréatique puisse libérer les acides gras. C'est une source de calorie non négligeable.

Les lipides les plus abondants du régime alimentaire sont les triglycérides (TG). Chez l'adulte, presque toute la digestion des lipides s'effectue au niveau de l'intestin grêle, bien qu'elles surviennent, en partie, au niveau gastrique. Lorsque le chyme pénètre dans l'intestin, les sels biliaires vont briser les globules de TG en gouttelettes (émulsion). Ainsi, ils augmentent la surface exposée à l'action de la lipase pancréatique qui va donner des monoglycérides.



Les monoglycérides formés peuvent alors passer la barrière intestinale. Une fois dans les entérocytes, ils peuvent reformer des triglycérides et se regrouper en globules avec les phospholipides et le cholestérol. On a la formation de chylomicrons. Ces chylomicrons vont ensuite passer dans la lymphe et regagneront plus tard la circulation sanguine.

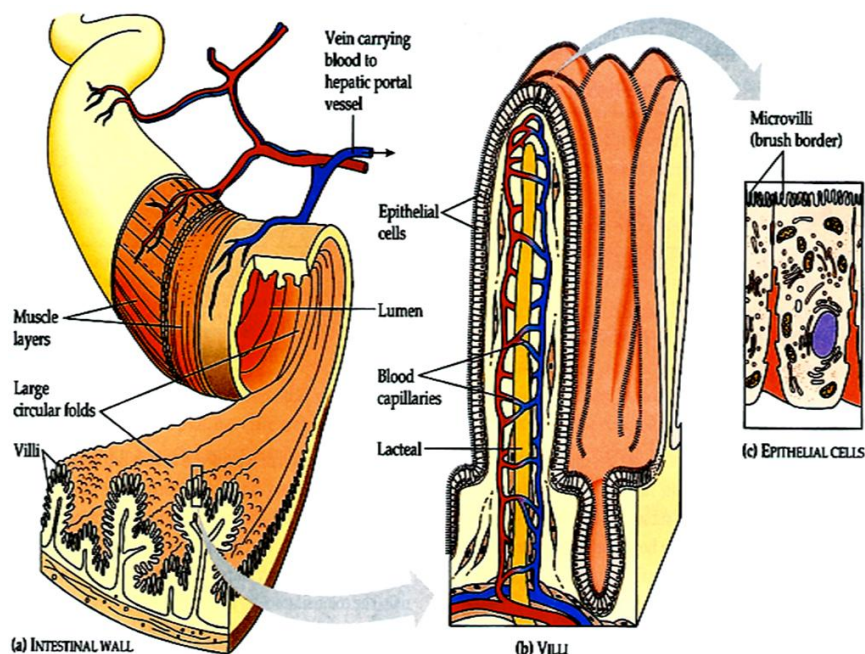
La pilule ali est un inhibiteur de la lipase pancréatique. Les graisses ne se digèrent plus et l'élimination rend des graisses complètes.



Les sels biliaires vont emprisonner les phospholipides, les TG et le CHLT. Cela permet donc la digestion et l'absorption. *L'absorption : au niveau de l'intestin grêle. La digestion se fait alors que l'absorption se commence. Tout est digéré sous forme de monomères Les TG sont reconstruit par la lipase synthase. Ils ont été absorbés ou synthétisés dans le foie avec du sucre en excès.*

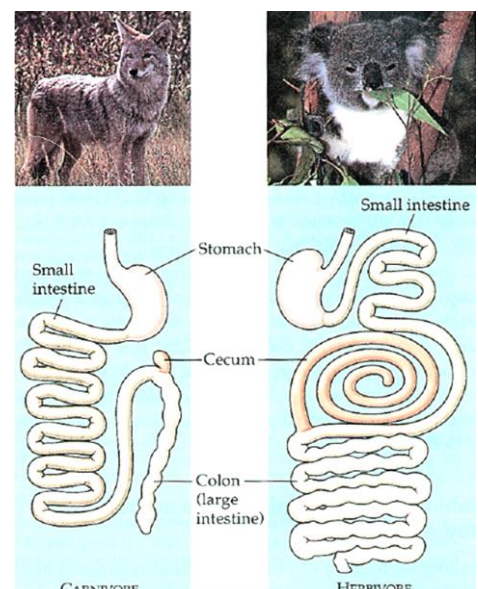
L'Intestin est un organe assurant la digestion finale mais aussi l'absorption des nutriments souvent contre gradients. C'est une surface énorme contrairement à l'estomac (*dans ce cas il fallait surtout protéger...*) : la surface d'échange de l'intestin fait environ **1000 m²** d'une épaisseur d'environ **5 µm** avec un renouvellement toutes les **36h. 50 milliard** de ϕ intestinales meurent par jour. *Replis et plis : \nearrow de la surface : ϕ cylindriques pluristratifiées : ϕ caliciformes à mucus, ϕ ciliées...*

C'est une structure extrêmement importante. Entre les entérocyte, il y a les complexes fonctionnels serrés. Ceci est un des éléments majeurs de la santé, il garanti l'intégrité de la muqueuse intestinale, garanti l'étanchéité, la fonction de barrière et la polarisation de la muqueuse intestinale (*répartition des protéines transmembranaire pour le transport*).

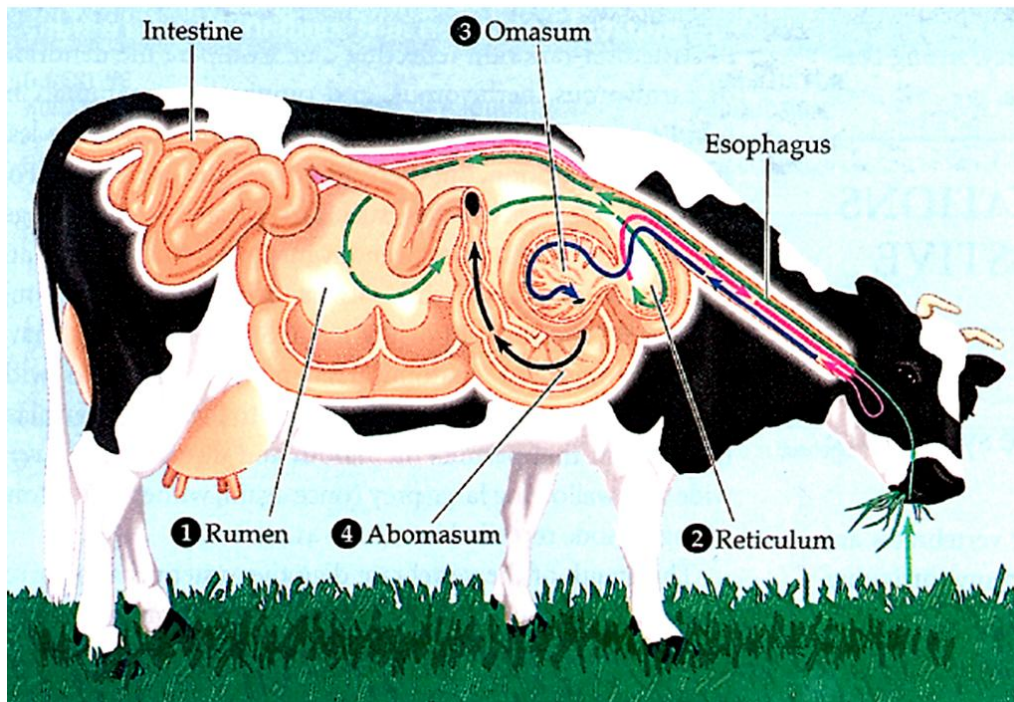


L'absorption des graisses se fait à travers simplement la couche PL puis mis dans des petites vésicules : les chylomicrons.

En fonction de l'alimentation, les animaux ont développé des tubes digestifs extrêmement \neq . Par ex. un carnivore va favoriser la digestion des protéines : très grand intestin grêle et un très petit colon et pas du tout de chambre de fermentation tandis qu'un herbivore : intestin grêle tout petit et colon plus important. Les chambres et la fermentation vont aider à la dégradation de certains composé comme la cellulose (*la cellulase est produite par une bactérie*).

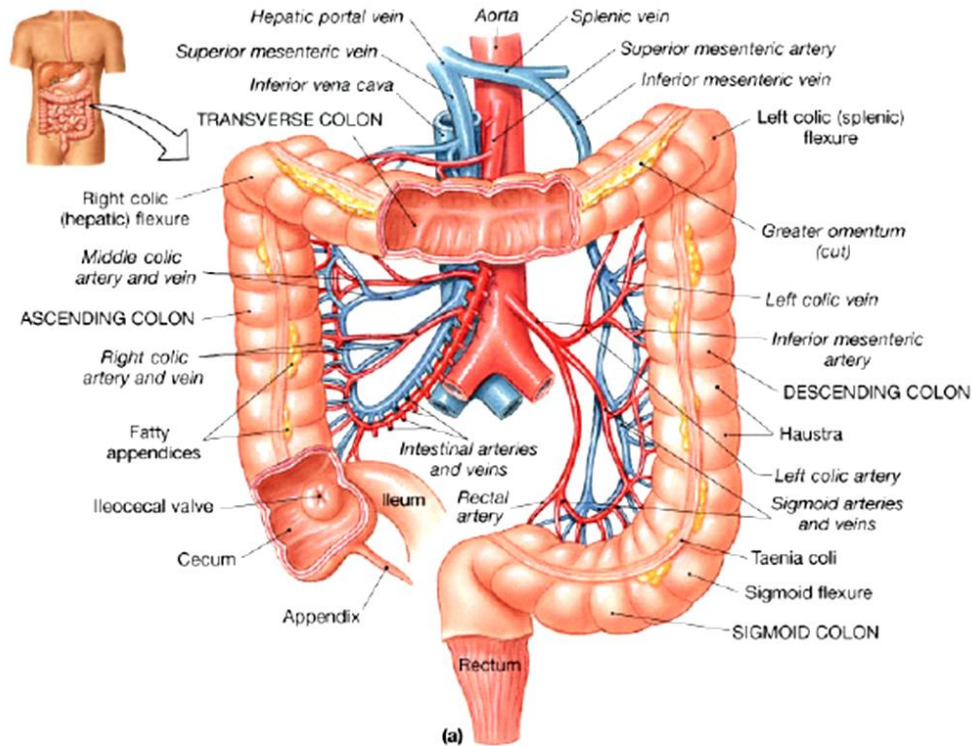


La vache va arracher l'herbe et l'avaler puis elle va la mettre dans une cavité. Elle va ensuite le réexpédier dans sa bouche pour la mâcher, la broyer puis la renvoyer dans le tube digestif.



L'intestin est un endroit extrêmement dangereux : en contact avec un monde hostile : il assure ses fonctions d'absorption tout en résistant au mieux aux attaques. Il existe toute une série d'autres systèmes permettant la protection contre l'ennemi : le mucus, des contrats endosymbiotiques avec des bactéries (*nourriture contre combat du territoire*), **80%** des cellules immunitaires sont situées proche du système intestinal. Le système digestif et immunitaire sont liés !

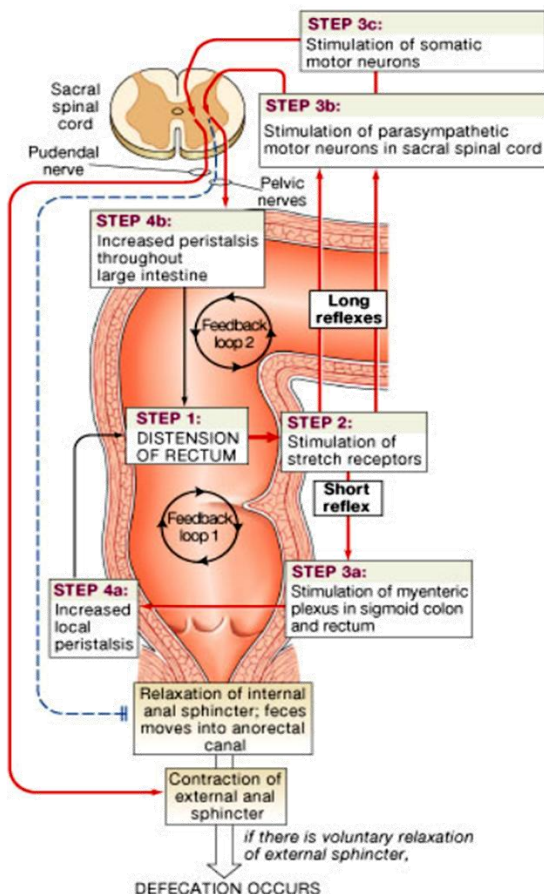
Le colon : c'est un endroit qui a toute une série de fonction. L'intestin communique avec le colon par la valve iléo-caecale. Le caecum présente un appendice (*chambre de fermentation développé chez les herbivores*).



Il y a des bactéries qui vont modifier les fibres non digérées. Le colon est une chambre de fermentation : absorption de l'eau et des sels (*potassium, sodium, etc...*). Les matières alimentaires vont se transformer en matière fécale par interaction bactérienne (*qui détoxifie aussi...*).

Le colon va réabsorber l'eau, les vitamines K, B5 (*produite entre autre par la flore*), la biotine, cela va donner les stérobilirogènes (*Les pigments biliaries (bilirubine et stercobilinogène) sont excrétés dans*

l'intestin grêle via la bile. Ils sont peu à peu transformés par les micro organismes de l'intestin, au niveau de l'iléon et du cæcum, en stercobiline), les sels biliaries, les toxines.



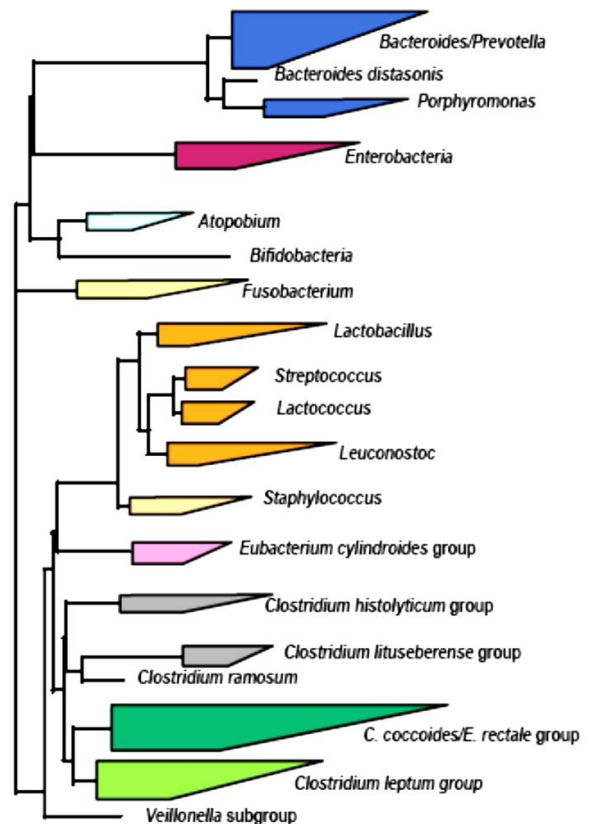
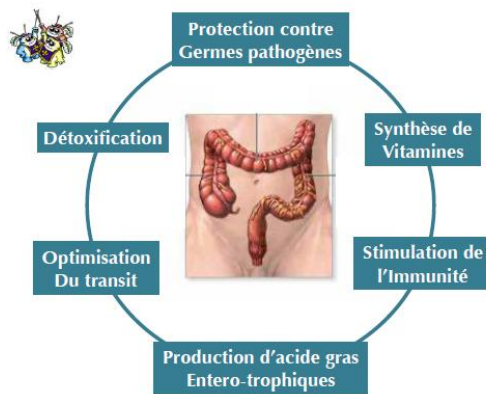
Le canal anal est constitué de 2 sphincters (SAI : ML et SAE : MS) : ces quelques fibres sont commandables pour la vie sociale. Il est important de comprendre que notre tube digestif est relativement intelligent, il prévient la conscience. Dans le rectum, il y a le « *stretch receptor* » : cela permet la discrimination rectale. La constipation est source d'infection chronique. Celle-ci est liée à plusieurs phénomènes : absence de fibre non digestive, non digérable, non respect de l'écosystème intestinal, non respect du plus jeune âge du réflexe défécatoire.

Quand on mange, le transit va amener des matières fécales et le rectum fermé par le sphincter interne lisse. Le

sphincter externe est le control volontaire final de rétention. Il y a risque d'annihilation du reflexe fécale si on arrive trop souvent à la limites du besoin d'évacuation : le reflexe d'évacuation par péristaltisme colique doit être remplacé par des manœuvres manuelles.

Les bactéries du tractus digestif :

Notre colon contient pres de 20 kilo de bactérie. Elles ont une activité métabolique comparable a celle du foie. Elles garantissent toute une série d'activité importante pour notre santé (*formation de vitamine, détoxification, optimisation du transit, immunité, etc...*) mais pour cela, **20%** de ce que l'on mange doit leur être destiné.



Information obtenue sur l'analyse de la digestion du patient, lors de l'anamnèse : Demander au patient :

- comment il digère :
 - impression que l'estomac se dilate et que cela ne passe pas : *peu être mauvaise mastication, régurgitation et acidité (RGO) ;*
 - ballonnement ? *lié à une accumulation de gaz provenant de la fermentation dans l'intestin : activité des procaryotes intestinaux : tant qu'ils ont à manger, ils mangent... parfois obligation de défaire la ceinture Mauvaise mastication.*
- Haleine putride : mauvaise dégradation protéique : odeur des gaz : si gaz putride : mauvaise digestion des protéines (*déamination des protéines et formation d'amine secondaire : putrine, cadavérique...*) ;
- Forme des fèces :
 - En boule : *constipation ;*
 - Diarrhée... ;
 - Selles collante : digestion et absorption des graisses. : *cela peut éventuellement monter une problème de foie ou de pancréas...*